



TEMA 2-2015: CORAZÓN DE ATLETA



ISSN
2215-2741

Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica. Fundado en 1845

Recibido: 26/12/2014
Aceptado: 30/01/2015

Erika Hütt Centeno¹
Juliana Salas Segura²

¹Médica General. Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica. Correo electrónico: erihutt@hotmail.com

²Médica Especialista en Cardiología. Asistente del Servicio de Cardiología HSJD. Profesora de la Escuela de Medicina Universidad de Costa Rica. Posgrado en Cardiología. CENDEISSS-UCR. San José, Costa Rica.

RESUMEN

El sistema cardiovascular se adapta al ejercicio con cambios estructurales y funcionales. Estos hallazgos deben conocerse para diferenciarlos de posible patología subyacente. Las dimensiones cardíacas suelen ser normales indexadas al área de superficie corporal, por lo que pacientes con valores en la zona gris deben estudiarse. Una de las características propias del corazón de atleta es la regresión de los cambios asociada con el descondicionamiento y la inactividad física. Ante el aumento en la incidencia y la prevalencia de la muerte súbita en atletas, se ha elaborado recomendaciones para tamizar atletas élite. Éstas comprenden la adquisición de anamnesis completa y examen físico como tamizaje, ya que son costo-efectivas y sensibles.

PALABRAS CLAVE

Corazón de atleta. Ejercicio dinámico. Ejercicio estático. Muerte súbita.

ABSTRACT

The cardiovascular system adapts to exercise with morphologic and functional modifications. These modifications must be known to be able to differentiate them from pathologic changes. Cardiac dimensions in the athlete's heart are usually normal when adjusted to body surface area so values on the grey zone must be studied. With detraining many of those modifications normalize, this is a unique characteristic of the athlete's heart and it can serve as a diagnostic



tool. Over the last years sudden death in highly trained athletes has increased in incidence and prevalence, which is why preparticipation screening and disqualification criteria have been developed. These screening tools include a thorough anamnesis and physical examination since these are the most sensitive and cost-effective tools.

KEY WORDS

Athlete's heart. Dynamic exercise. Static exercise. Sudden death.

INTRODUCCIÓN

El corazón de atleta se refiere a las adaptaciones fisiológicas y anatómicas del corazón ante el aumento de las demandas cardiovasculares por el ejercicio⁽¹⁾. Incluye hipertrofia, dilatación, bradicardia y ciertas alteraciones del ritmo que son el resultado del aumento en el tono vagal⁽²⁾.

Constituye un síndrome que se describió por primera vez a finales del siglo XIX por Henschen, quien lo reportó en esquiadores de fondo y concluyó que esos cambios eran beneficiosos para estos atletas⁽³⁾. A pesar de esto, por muchos años se debatió si los cambios como la dilatación ventricular ponían en riesgo a atletas jóvenes o si estaban asociados a enfermedad cardiovascular de fondo. Tras años de estudios, se ha visto que Henschen estaba en lo correcto y actualmente se sabe que son cambios fisiológicos y por lo tanto benignos⁽³⁾.

En los últimos años, la muerte súbita en atletas de alto rendimiento, usualmente asociada al ejercicio, ha captado la atención de los medios de comunicación y ha tenido gran impacto en la población médica⁽³⁾. A raíz de esto, se ha elaborado una serie de evaluaciones de tamizaje y criterios para permitir la participación de los atletas en sus actividades⁽³⁾. El impacto económico y social de un diagnóstico incorrecto en estos atletas es muy importante, por lo que el médico debe conocer las alteraciones propias del corazón de atleta⁽⁴⁾.

El propósito de esta revisión es definir los cambios estructurales y funcionales del sistema cardiovascular en atletas; tanto para evitar que sean mal interpretados como para reconocer los signos

de alarma que hagan pensar en patología subyacente.

DISCUSIÓN

Fisiología

La actividad física aumenta las demandas de oxígeno del músculo esquelético y el corazón responde con cambios hemodinámicos y electrofisiológicos⁽²⁾. Estos cambios varían dependiendo del grado de ejercicio dinámico o estático. En general, se aumenta el gasto cardiaco a través de aumento en la frecuencia cardiaca o aumento en el volumen sistólico, que a su vez aumenta la contractilidad, la tensión de pared y el consumo de oxígeno del miocardio⁽⁵⁾.

El aumento crónico de las demandas aeróbicas (ejercicio dinámico) produce una respuesta adaptativa del corazón debido a la sobrecarga de presión y de volumen⁽⁶⁾. La ley de LaPlace establece que la tensión de pared (T) es igual a la presión intraventricular (P) multiplicada por el radio del ventrículo (r) dividido entre el doble del grosor de la pared (h):

$$T = \frac{Pr}{2h}$$

Es por esto, que ante la sobrecarga de presión (P) la respuesta fisiológica es un aumento en el grosor del septo y de la pared libre del ventrículo (h). A su vez, la sobrecarga de volumen, que traduce un aumento en el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo (2r), produce un aumento proporcional del grosor septal y del grosor de la pared libre con el fin de normalizar la tensión⁽²⁾.

El ejercicio estático es principalmente anaeróbico y produce un aumento leve del gasto cardiaco pero un incremento marcado en las resistencia periféricas. Esto produce una sobrecarga de presión sin sobrecarga de volumen, que conlleva a un aumento en el grosor del septo y de la pared libre, sin aumento en el diámetro del ventrículo⁽²⁾.

El corazón de atleta se asocia a un aumento en el tono vagal, secundario a una regulación a la baja de receptores β -adrenérgicos y disminución en el tono simpático⁽¹⁾. Esto lleva a la aparición de cambios electrocardiográficos como bradicardia



sinusal, bloqueo AV de primer grado, arritmia sinusal, bloqueo AV de segundo grado tipo Mobitz I, cambios de repolarización y bloqueo de rama derecha del haz de His, entre otros⁽¹⁾.

El acondicionamiento físico mejora la eficiencia cardiovascular, ya que ante la hipertrofia fisiológica, se logra disminuir la frecuencia cardíaca y aumenta el volumen sistólico manteniendo el mismo gasto cardíaco. Todos estos cambios parecen ser proporcionales a la duración e intensidad del ejercicio, pero se desconoce el tiempo necesario para producirlos ya que éste tiene un componente individual importante. Además, se ha visto que estos cambios son reversibles con el des acondicionamiento.

Un estudio que se realizó posterior a los Juegos Olímpicos de 1988 evidenció que tras 6 a 34 semanas de reposo, los atletas olímpicos estudiados mostraban una disminución de un 15 a 33% en el grosor del septo⁽⁷⁾. Otro estudio realizado en 1999 por Banghegyi *et al.* confirmó el mismo hallazgo⁽⁸⁾. De esta forma, el des acondicionamiento es una herramienta diagnóstica que permite diferenciar la hipertrofia fisiológica asociada al corazón de atleta de la hipertrofia de una miocardiopatía hipertrófica⁽⁹⁾.

Hallazgos ecocardiográficos

Las dimensiones de las cámaras cardíacas que caracterizan al corazón de atleta han sido descritas por más de 35 años a través de la ecocardiografía. El ejercicio induce un fenómeno de remodelación cardíaca en el 50% de los atletas, que consiste en alteraciones en los ventrículos, incluido el aumento de masa y volumen, así como aumento de volumen del atrio izquierdo, asociado a una función biventricular conservada⁽¹⁰⁾.

Se ha visto que estos hallazgos no aparecen de forma uniforme en todos los atletas y son diferentes según el tipo de ejercicio⁽⁴⁾. Se han descrito dos adaptaciones morfológicas, la primera asociada al “corazón de resistencia” que se produce ante ejercicio dinámico y aeróbico. Este tipo se caracteriza por presentar un aumento en las dimensiones intracavitarias, con aumento concomitante de la masa biventricular que ocurre como respuesta a la sobrecarga de volumen, produciendo una hipertrofia excéntrica⁽²⁾.

El segundo tipo se describe en el “corazón de fuerza” que se produce con el ejercicio isométrico.

En este tipo de actividades el estrés primario no es el aumento en las demandas de oxígeno, como sí lo es en el “corazón de resistencia”; sino es la sobrecarga de presión impuesta por la contracción muscular que debe vencerse para lograr perfundir el lecho capilar. La respuesta ante esta sobrecarga de presión es la hipertrofia concéntrica, en la cual existe un aumento en el grosor de la pared sin aumento en las dimensiones intracavitarias⁽²⁾.

Un metanálisis realizado en 1999⁽¹¹⁾ y la base de datos del Instituto de Ciencias y Medicina del Deporte de Italia, apoyan que los cambios funcionales y estructurales del corazón de atleta varían según la disciplina (por ejemplo en el ciclismo, la natación y el remo se observan mayores incrementos en la masa del ventrículo izquierdo)⁽¹²⁾. Otro hallazgo que se presenta en atletas es el crecimiento del atrio izquierdo (>40 mm) pero se considera benigno y rara vez se asocia a fibrilación auricular (<1%).

A pesar de estos cambios, las dimensiones del corazón de atleta rara vez exceden los valores de lo normal si éstas son indexadas al área de superficie corporal. Los atletas suelen mostrar aumentos relativamente pequeños (10-20%) pero estadísticamente significativos cuando se comparan con controles sedentarios. Spirito *et al.*⁽¹³⁾ realizó un estudio con 1000 atletas élite, de 27 deportes diferentes, en el cual se utilizó el ecocardiograma para describir las alteraciones morfológicas cardíacas. En este estudio se evidenció que el grosor de pared no excedió los 12 mm y que la hipertrofia ventricular era directamente proporcional al sexo masculino, el área de superficie corporal y la edad (posiblemente porque refleja mayor tiempo de entrenamiento).

La Sociedad Americana de Ecocardiografía establece que el diámetro telediastólico del ventrículo izquierdo debe ser menor de 55-60 mm y el grosor del septo se considera normal cuando mide 12 mm o menos y en zona gris cuando mide de 13-15 mm⁽⁹⁾. En los pacientes que presentan dimensiones en zona gris se debe realizar un diagnóstico diferencial con cardiomiopatía hipertrófica.

Hallazgos electrocardiográficos

En múltiples análisis realizados, se ha visto que aproximadamente un 40% de los atletas presentan electrocardiogramas anormales. Usualmente



estas alteraciones son mínimas y dependen de los criterios que definen normalidad y de la intensidad y duración del entrenamiento⁽³⁾.

El hallazgo mas frecuente es la bradicardia sinusal (40%) seguido por el bloqueo AV de primer grado (33%), la arritmia sinusal (17%) y el bloqueo AV de segundo grado Mobitz I (10%)⁽¹⁴⁾. Estos cambios se asocian con alteraciones en el tono autonómico que disminuyen la velocidad de conducción por el nodo AV. Por otro lado, la presencia de bloqueo AV de segundo grado Mobitz II o bloqueo AV de tercer grado sugieren patología subyacente y deben estudiarse.

Las anomalías en la conducción ventricular son menos frecuentes pero pueden presentarse tanto por alteraciones autonómicas como por la hipertrofia fisiológica. El bloqueo de rama derecha del haz de His puede presentarse pero con complejos QRS angostos (bloqueo incompleto). Los complejos ventriculares prematuros se presentan con frecuencia en atletas. Estas alteraciones del ritmo no han sido asociadas a eventos adversos y usualmente desaparecen con el descondicionamiento.

Otros cambios electrocardiográficos observados en esta población son aquellos asociados al crecimiento de cámaras. La alteración mas común en este grupo es el aumento de voltaje que se considera normal en pacientes jóvenes y delgados siempre y cuando no existan otras características de hipertrofia del ventrículo izquierdo, como la desviación del eje hacia la izquierda. También suelen observarse cambios de repolarización temprana en un 10% de los atletas, como depresión y elevación del segmento ST, inversiones de la onda T y ondas T altas. Todas estas consideraciones son benignas y revierten al suspender el ejercicio tras 2-3 meses de reposo. Aquellos cambios que no reviertan son sugestivos de patología cardíaca y requieren evaluación adicional⁽¹⁵⁾.

Riesgo de muerte súbita

El corazón de atleta no impone un riesgo de muerte súbita; sin embargo la muerte súbita se puede presentar en atletas por lo que es importante poder identificar aquellos que sí presentan riesgo. La muerte súbita en atletas jóvenes fue considerada por algún tiempo un fenómeno misterioso; sin embargo actualmente se define como un síndrome y se cuenta con amplia literatura en

la cual se establecen las causas cardiovasculares y no cardiovasculares⁽⁴⁾. Los primeros casos de muerte súbita en atletas se reportaron en Estados Unidos a principios de 1980⁽³⁾. A partir de entonces ha aumentado su incidencia y con ello el interés público y de la comunidad médica a nivel mundial; lo cual ha dado como resultado la creación de programas de tamizaje que buscan reconocer aquellos atletas en riesgo⁽¹⁶⁾.

Un número importante de causas congénitas y silentes de enfermedad cardiovascular han sido asociadas a la muerte súbita de atletas jóvenes. El colapso cardiovascular es la causa no traumática más frecuente de muerte súbita asociada al ejercicio. A pesar de esto, la incidencia es muy baja. Se estima que ocurre en 1 de cada 133.000 hombres jóvenes y 1 de cada 769.000 mujeres jóvenes⁽³⁾.

En Estados Unidos, la miocardiopatía hipertrófica ha sido establecida como la causa más frecuente de muerte súbita, representando el 36%⁽¹⁶⁾. Las anomalías coronarias representan el 17%; seguida de otras causas menos frecuentes como la miocarditis, la cardiopatía arritmogénica del ventrículo derecho, el prolapso de válvula mitral, la miocardiopatía dilatada, la enfermedad coronaria aterosclerótica, los síndromes de Marfan, el de Wolff-Parkinson-White y los síndromes de QT largo^(17,18).

Se ha establecido que el mecanismo de muerte súbita en esta población es la taquicardia ventricular. En pacientes susceptibles, por enfermedad cardiovascular subyacente y usualmente no sospechada, el ejercicio actúa como un gatillo de estas taquiarritmias letales. Las causas traumáticas también representan una causa de muerte importante en atletas, destacando a la conmoción cardíaca, la cual ocurre ante un trauma contuso precordial que puede desencadenar una taquiarritmia letal por un fenómeno similar al de R sobre T.

A pesar de que el ejercicio se ha visto siempre como un factor que disminuye el riesgo cardiovascular, existe un bajo porcentaje de pacientes en los que ese riesgo aumenta⁽³⁾. Por el potencial riesgo de consecuencias adversas en atletas con enfermedad cardiovascular subyacente, es vital distinguir clínicamente los cambios fisiológicos del corazón de atleta, de cambios patológicos⁽³⁾. Estos pacientes son quienes deben ser diagnosticado de forma temprana y tratados, ya que inter-



venciones tempranas en ellos disminuyen la mortalidad.

Tamizaje en atletas

El tamizaje de atletas plantea un problema médico legal y social porque implica descalificar a atletas y privarlos de los beneficios sociales y económicos del ejercicio. El propósito de estos programas es identificar y sospechar anomalías cardiovasculares capaces de provocar enfermedad o muerte súbita en atletas jóvenes⁽¹⁶⁾. La importancia de identificar a estos pacientes es que se puede prevenir la ocurrencia de muerte súbita después de la retirada temporal o permanente del ejercicio y existen intervenciones que mejoran la sobrevida, como los dispositivos implantables.

La historia clínica y examen físico son las herramientas más sensibles para detectar enfermedad cardíaca y se recomienda entrevistar a los atletas cada 2 años⁽¹⁹⁾. En el 2007 la Sociedad Americana de Cardiología publicó las recomendaciones de tamizaje en atletas; que consisten en 12 ítems (8 de historia clínica y 4 de examen físico) y establece que con sólo una respuesta positiva es suficiente para referir al paciente a un Cardiólogo^(16,20).

El electrocardiograma ha sido promovido como una herramienta de tamizaje en Europa por su costo-efectividad pero muchos lo cuestionan por su baja sensibilidad y porque la mayoría de los electrocardiogramas en reposo son normales y se requiere de exámenes de estrés físico, como una prueba de esfuerzo para desencadenar taquiarritmias de origen catecolaminérgico⁽¹⁶⁾.

El ecocardiograma, a pesar de ser una excelente herramienta para detectar anomalías estructurales, no garantiza la identificación de todas las anomalías clínicamente relevantes por lo que sólo se recomienda si ya hay sospecha de patología⁽¹⁶⁾. Además, no se recomienda la realización de prueba de esfuerzo de rutina en pacientes de bajo riesgo por su bajo valor predictivo negativo de muerte súbita y de infarto agudo de miocardio. La Sociedad Americana de Cardiología recomienda realizarla en mujeres mayores de 50 años y hombres mayores de 40 años con más de un factor de riesgo de enfermedad coronaria⁽²⁾.

Se recomienda a los entrenadores y personal de atletas de alto rendimiento, tomar cursos de resu-

citación cardiopulmonar y actualizarlo anualmente, ya que las maniobras tempranas disminuyen la mortalidad.

CONCLUSIONES

En general, el corazón de atleta se considera una condición benigna definida por alteraciones estructurales y funcionales del sistema cardiovascular relacionadas al ejercicio. Estos cambios son fisiológicos y ocurren de manera secundaria al aumento de las demandas cardiovasculares en el ejercicio.

El ejercicio dinámico y estático, produce resultados estructurales distintos que se pueden evidenciar a través de la ecocardiografía.

La importancia de conocer esta entidad radica en que puede simular patología cardíaca y el médico debe ser capaz de diferenciar lo normal de lo patológico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mills J Moore G Thompson P. *The Athlete's Heart*. Primary Care Of The Injured Athlete 1997;4:725-737.
2. Rich B Havens S. *The Athletic Heart Syndrome*. Current Sports Medicine Reports 2004;3:84-88.
3. Maron B Pelliccia A. *The Heart of Trained Athletes: Cardiac Remodeling and the Risks of Sports, Including Sudden Death*. Circulation 2006;114:633-1644.
4. Maron BJ. *Sudden death in young athletes*. N Engl J Med. 2003;349:1064-1075.
5. Bryan G Ward A Rippe JM. *Athletic Heart Syndrome*. Clin Sports Med. 1992;11:259-272.
6. Cheitlin MD. *Evaluating athletes who have heart symptoms*. Phys Sportsmed 1993;21:150.
7. Maron BJ Pelliccia A Spataro A et al. *Reduction in left ventricular wall thickness after deconditioning in highly trained Olympic athletes*. Br Heart J. 1993;69:125-128.
8. Banhegyi A Pavlik G Olexo Z. *The effect of detraining on echocardiographic*



- parameters due to injury.* Acta Physiol Hung. 1999;86:223-227.
9. Maron BJ Pelliccia A Spirito P. *Cardiac disease in young trained athletes: insight into methods for distinguishing athletes heart from structural heart disease, with particular emphasis on hypertrophic cardiomyopathy.* Circulation 1995;91:596-601.
 10. Pelliccia A Culasso F Di Paolo F Maron BJ. *Physiologic left ventricular cavity dilatation in elite athletes.* Ann Intern Med. 1999;130:23-31.
 11. Pluim BM Zwinderman AH van der Laarse A *et al.* *The athlete's heart: a metanalysis of cardiac structure and function.* Circulation. 1999;100:336-344.
 12. Pelliccia A Maron BJ. *Preparticipation cardiovascular evaluation of the competitive athlete: perspective from the 30 year Italian experience.* Am J Cardiol. 1995;75:827-828.
 13. Spirito P Pelliccia A Proschan MA *et al.* *Morphology of the athletes heart assesed by echocardiography in 947 elite athletes representing 27 sports.* Am J Cardiol. 1994;74:802-806.
 14. Choo JK Abernethy WB Hutter AM. *Electrocardiographic observations in professional football players.* J Am Coll Cardiol. 2003;41:280-284.
 15. Holly RG Shaffrath JD Amsterdam EA. *Electrocardiographic alterations associated with the heart of athletes.* Sports Med. 1998;25:139-148.
 16. Maron BJ Thompson P Ackerman MJ *et al.* *Recommendations and considerations related to preparticipation screening for cardiovascular abnormalities in competitive athletes: 2007 Update: A scientific statement from the American Heart Association Council on Nutrition, Physical Activity, and Metabolism: Endorsed by the American College of Cardiology Foundation.* Circulation. 2007;115:1643-1655.
 17. Maron BJ Gohman TE Aeppli D. *Prevalence of sudden cardiac death during competitive sports activities in Minnesota high school athletes.* J Am Coll Cardiol. 1998;32:1881-1884.
 18. Maron BJ Shirani J Poliac LC *et al.* *Sudden death in young competitive athletes: clinical, demographic, and pathological profiles.* JAMA. 1996;276:199-204.
 19. Smith DM Kovan JR Rich BSE *et al.* *Preparticipation Physical Evaluation.* Ed 2. Minneapolis: McGraw Hill; 1997:10.
 20. Maron BJ Thompson P Puffer JC *et al.* *Cardiovascular preparticipation screening of competitive athletes: a statement for Health Professionals from the Sudden Death Committee, American Heart Association.* Circulation. 1996;94:850-856.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.